Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand: Professor Dr. H. Peckert.

Die Entstehung von Formanomalien bei den Zahnkronen des menschlichen Gebisses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Zahnheilkunde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität

zu Tübingen

vorgelegt von

Mina Glatz

aus Villingen i. Baden

Druck der Buchdruckerei von Christian Gulde Tübingen / 1932

Dekan: Professor Dr. Haffner.

Referent: Professor Dr. Peckert.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

Meinen lieben Eltern

Die Entstehung von Formanomalien bei den Zahnkronen des menschlichen Gebisses.

Wenn man von Anomalien und deren Ursache redet, so muss man zuerst über den Begriff „Anomalie“ im klaren sein, und man muss wissen, wie ein Zahn, der dann später aus bestimmten Ursachen eine Anomalie darstellt, sich entwickelt.

Die wissenschaftliche Umschreibung des Begriffes „Anomalie“ bezw. „Missbildung“ ist nicht einfach, und jeder Autor hat seine eigene Einteilung.

E. Schwalbe definiert:

„Missbildung ist eine während der fetalen Entwicklung zustandegekommene, also angeborene Veränderung der Morphologie eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche ausserhalb der Variationsbreite der Spezies gelegen ist.“

Die Hauptsache ist also festzustellen, ob eine Abweichung über die Variationsbreite hinaus vorliegt. Eine scharfe Abgrenzung der Missbildung gegenüber dem Normalen gibt es nämlich nicht. Man könnte vielleicht die Anomalie als eine besonders geringe Form der Missbildung bezeichnen, bei der auch die Funktion gestört sein kann.

Die normale Genese des Gebisses.

Die Missbildungen der Zähne und der Zahnleiste dürfen nicht nur vom morphologisehen Standpunkt aus betrachtet werden, sondern man muss auch nach ihrer Genese fragen, d. h. nach der Entstehung des Zellenmaterials, welches an der Missbildung beteiligt ist. Hierbei spielen natürlich beide Keimblätter eine Rolle, denn der Zahn wird nicht nur aus den Zellen der Zahnleiste (Ektoderm) sondern auch aus den Bindegewebszellen (Mesoderm) gebildet.

Alle Zahnanlagen gehen von der Zahnleiste aus, welche sich schon in frühester embryonaler Entwicklungszeit aus der Mundschleimhaut in die Tiefe des Mesoderms einsenkt. Allmählich nimmt sie eine glockenförmige Verdickung an, die dann das sogenannte Schmelzorgan für den Zahn abgibt. Es folgt nun die Auflösung der Verbindungsstränge, und wir sehen jetzt die einzelnen Zahnanlagen als isolierte Gebilde vor uns, von denen von nun an jedes sich selbständig fortentwickelt. Das glockenförmige Schmelzorgan umgib das mesodermale Bindegewebe, die Dentinpapille. Je nach der Anlage ein- oder mehrhöckriger Zähne werden eine oder mehrere solcher Papillen ausgestülpt, wodurch die spätere Gestalt des Zahnes

bestimmt wird. Daraus ergibt sich, dass nicht nur das Epithel, sondern auch das Mesoderm für die Bildung der Zahnform massgebend ist. Schmelzorgan und Zahnpapille werden vom sogenannten Zahnsäckchen, das aus Bindegewebe besteht, umgeben. Bis zu diesem Stadium ist die ganze Zellanlage eine häutige. Die innerste Zellage der Schmelzpulpa, die Ameloblastenschicht, beginnt nun Schmelz abzulagern. Gleichzeitig scheidet sich von der Oberfläche der Keimpulpa, Odontoblastenschicht, her die erste Lage Dentin ab. Die langen Fortsätze der Odontoblasten ragen als protoplasmatische Substanz in das Dentin hinein und bilden die sogenannten Tomes-'schen Fasern. Schicht auf Schicht von Kalksalzen lagert sich ab, und so entwickelt sich allmählich das harte Zahngebilde. Die Zahnkeimentwicklnng schreitet, bei den Frontzähnen beginnend, in distaler Richtung bis zum Ende fort. Wenn der Zahn völlig aufgebaut ist, hat die Zahnleiste ihren Zweck erfüllt. Sie verfällt der Resorption. Ueberbleibsel des Epithelstranges sind die späteren Epithelnester. Von der Zahnleiste gehen aber nicht nur alle Milchzahnanlagen aus, sondern auch die der bleibenden Zähne. Nach hinten verlängert sich der Strang der Milchzahnleiste über den zweiten Milchmolaren hinaus und bildet in jeder der vier Kieferhälften je drei bleibende Molaren. Aus derselben Leiste gehen aber auch die Ersatzzahnanlagen hervor, indem sich von der primitiven Zahnleiste ein neuer Strang, die Ersatzzahnleiste, für die 20 Ersatzzähne abzweigt. Der Aufbau derselben geschieht auf genau die gleiche Art wie die der Milchzähne. Die Anlagen der bleibenden Schneide- und Eckzähne liegen lingualwärts hinter denen der Michzähne, die der bleibenden Praemolaren unter bzw. zwischen den Milchmoralen-Wurzeln. Dadurch, dass die Kolbenentwicklung nicht an der tiefsten Stelle der Zahnleiste erfolgt, sondern etwas schräg oberhalb derselben, wird in sinngemässer Weise Platz für die freie Entwicklung der Ersatzzahnleiste geschaffen.

Pathologische Abweichungen von der normalen Genese.

1. Dilacerationen.

a) Knickungen an der Krone.

Die Bezeichnung Dilaceration stammt von Tomes. Missbildungen, die in Knickungen und Drehungen von einwurzeligen Zähnen bestehen, werden mit diesem Namen belegt.

Nach Wedl scheinen die Schneidezähne am häufigsten rechtwinkligen Knickungen im Bereich des Zahnhalses ausgesetzt zu sein,

Es ist selbstverständlich, dass die Knickung geschieht, bevor noch die Krone mit ihrer Schmelzkappe vollkommen ausgebildet ist. Nach geschehener Knickung kann die Wurzel in ihrer normalen Richtung wieder weiterwachsen. Nach Wunschheim handelt es sich nicht bei allen Fällen um eine wirkliche Abreissung des fertiggebildeten Teiles des Zahnes von dem noch nicht verkalkten, sondern öfters auch um eine seitliche Verschiebung des verkalkten Kronenteiles von der unverkalkten Wurzel. Der Autor macht einen Unterschied zwischen den Dilacerationen, die durch äussere Ursachen entstanden sind, und solchen, die aus Mangel an Raum sich bildeten. Eine Kontinuitätstrennung durch äussere Ursachen nennt er Infraktion. Knickung ist nach ihm eine Verbiegung, die durch Mangel an Raum zustandegekommen ist. Nach Wedl kommt eine wirkliche Zerreissung der noch weichen Zahngewebe nicht in Betracht, da sonst eine Kallusbildung vorhanden sein müsste.

b) Achsendrehungen der Krone.

Die entsprechenden Flächen der Krone und Wurzel gehen nicht normal ineinander über. Die Drehung erfolgt um 90—180°, ohne dass die Wurzel eine abnorme Stellung zeigt. Raumbeengung zu einer Zeit, in der eben die Krone ausgebildet ist, dürfte wiederum nach Wedl zu diesen Erscheinungen führen. In besonderen Fällen sei es wohl möglich, dass der oft sich wiederholende Druck von der Seite eines schon durchgebrochenen Zahnes auf einen in der Entwicklung befindlichen und in seinem Durchbruch gehemmten Zahn eine Knickung oder Verschiebung des Kronenteiles hervorbringe. Nach anderen Autoren sind es fast nur äussere Momente traumatischer Art, die die Wachstumsrichtung des Zahnes abändern können. Diese wirken so auf die Krone ein, dass sie noch vor ihrer vollendeten Ausbildung eine mehr oder weniger ausgesprochene Ablenkung von ihrer Wachstumsrichtung erfährt. Durch die äusseren Ursachen können die Bildungszellen des Schmelzes teils eine Unterbrechung in ihrem Wachstum erfahren, andererseits hingegen excessiv wuchern. Die Dentinzellen werden durch analoge Momente ihre Lage verändern und gegen die eine oder andere Seite hinneigen. Dass Mahlzähne von Dilacerationen frei bleiben, erklärt man sich dadurch, dass die Keime der Mahlzähne zu kompakt seien, als dass eine Verschiebung der Gewebe zueinander möglich sei.

Man darf wohl annehmen, dass einmal traumatische Einflüsse, besonders wegen der exponierten Lage der Kronen, das andere-mal der Mangel an Raum oder beide zusammen die Ursachen für diese Missbildungen sind.

2. Zapfenzähne, Höckerzähne, Dütenzähne.

Nach Apffelstaedt sind die sogenannten zapfen-, höcker- und dütenförmigen Zähne nicht als typische Menschenzahnformen anzusehen. Sie sind keinem Zahnwechsel unterworfen, gehören also weder dem Milchgebiss noch dem Dauergebiss an. Da sie sich immer in der Nähe der Kiefernähte befinden, werden sie von ihm fissurale Odontoide genannt. Sie bestehen aus Zahnbein, Schmelz und Zement und gehören ihrer Form nach keinen der normalen Zahngattungen des Menschen an. Ihre Formen sind meist bei überzähligen Zähnen zu finden.

Der Zapfenzahn muss nach Apffelstaedt von einem bis zum Zwergzahn verkümmerten Zahn unterschieden werden. Beide haben ja auch eine verschiedene Genese. Der Zapfenzahn hat eine ausgesprochen glatte, kegelartig gerundete Krone und eine runde, stets ungespaltene Wurzel von konischer Form, die aber nicht abgeplattet ist. Dies soll zur Unterscheidung von einem Zwergzahn sehr wichtig sein. Die Entstehung dieser Formanomalie erklärt man sich beim Menschen durch Keimabsprengung. Deshalb ist sie auch meist bei einem überzähligen Zahn anzutreffen. Die Höcker- und Dütenzähne werden vom obigen Autor als verwachsene oder verschmolzene Zapfenzähne angesehen. Die dütenförmige Zähne erscheinen von der Seite her gegen die vertiefte Mitte wie umgekrempelt, wogegen die Höckerzähne einem Spargelkopf ähnlich sehen.

Die fissuralen Odontoide entwickeln sich entsprechend der fissuralen Mittellinie des Körpers (Virchow). Da im Unterkiefer mediane Spalten sehr selten sind, soll auch dementsprechend ein Zapfenzahn selten, ja sogar unmöglich sein. Im Oberkiefer liegen die Verhältnisse aber ganz anders. Hier haben wir in der Mitte ein System von Nähten. Dass gerade die odontoiden Zähne vornehmlich in dieser Gegend ihren Sitz haben, scheint Apffelstaedt wohl begründet zu sein. Diese Zahnformen kommen nämlich nach seiner Meinung ausserhalb der bezeichneten Stellen nicht vor. Wie gesagt, entstehen sie aus abgesprengten Zellkomplexen, und man vermutet, dass der Hauptkeim trotz der erlittenen Absprengung noch funktionsfähig war, d. h. einen Normalzahn produzieren konnte, wogegen der abgesprengte Teil sich nur noch zu einem zahnähnlichen Typus von einfachster Form entwickeln konnte.

Zapfenzähne sind schon im Kindesalter anzutreffen. Im allgemeinen kommt das 5. Lebensjahr für den Durchbruch der Zapfenzähne in Betracht. Sie verlegen häufig den Dauerzähnen den Weg beim Durchbruch. Ihre Entstehungszeit liegt also später als die der Milchzähne und früher als die der bleibenden Zähne. Sie müssen aber von der primären Zahnanlage ausgehen.

Viele glauben an eine atavistische Form dieser atypischen Zähne. Unter Atavismus versteht man wohl allgemein das plötzliche Auftreten von Eigenschaften, die seit unzähligen Generationen verschwunden sind. So würden also diese atypischen Zahnformen die normale Form der damaligen Zähne wiederholen. Nach Adloff ist in diesem Falle Atavismus abzulehnen, da die Zahl ausschlaggebend sei. Wenn aber der Oberkiefer früher mehr Zähne aufgewiesen habe, so müsse im Unterkiefer wegen der Okklusion ebenfalls Ueberzahl vorhanden gewesen sein. Im Unterkiefer kommen aber diese Zähne nicht vor. Daher verliert der Atavismus der Zahl seine Abnahmeberechtigung. Nur einmal soll ein Zapfenzahn zwischen den unteren mittleren Schneidezähnen beobachtet worden sein.

Christ dagegen will den Zapfenzahn dadurch zustandekommen sehen, dass gleichzeitig die rechte und linke Ecke der Schneidekante fehlen, während der mittlere Teil vorhanden ist. Er sagt, dass wir uns den Aufbau einer Schneidezahnkrone aus mehreren Komponenten zusammengesetzt denken müssen, die eine gewisse morphologische Selbständigkeit besitzen. Unter pathologischen Verhältnissen könne eine beliebige seitliche Komponente oder auch beide fehlen. Tatsachen aus der pathologischen und normalen Anatomie der Zähne mögen der Auffassung von einer gewissen Selbständigkeit der einzelnen Teile entsprechen. Die morphologische Selbständigkeit dokumentiere sich bei der normalen Entwicklung in dem getrennten Entstehen dreier winziger, den einzelnen Zacken entsprechenden Zahnscherbchen, welche erst sekundär zu den Zahnscherbchen eines Inzisivus verschmelzen. So habe morphologisch der Zapfenzahn nur eine Durchbruchszacke, da ihm die beiden Seitenkanten fehlen. Bei dem Fehlen nur einer Seitenkomponente seien entsprechend zwei Zacken vorhanden. Der Autor fragt sich, woher es kommt, dass die seitlichen Komponenten fehlen. Sind die Ecken fetal überhaupt nicht angelegt, oder sind sie zurückgebildet? Handelt es sich um reine Agenesie oder um einen regressiven Prozess oder um eine fetale Atrophie der Zahnkeime resp. einzelner Teile derselben? Eine Reihe von Gründen lässt ihn vermuten, dass es sich tatsächlich um Rückbildungsvorgänge innerhalb des fetalen Lebens handelt. Andererseits vermutet er, dass es sich bei der Bildung von Zapfenzähnen um Abbauprosse handelt, welche die noch nicht verkalkten Seitenkomponenten betreffen. Weiter ist er davon überzeugt, dass für die Bildung von Zapfenzähnen der trophische Einfluss gewisser Nerven von grösster Bedeutung ist, und dass die fetale und postfetale innere Sekretion des polyglandulären Systems als ein mindestens ebenso wichtiger Faktor dabei zu betrachten ist,

Somit ist also die Zapfenform nicht allein an überzählige Zähne gebunden, sondern sie kann auch bei einem Zahn, der ins Zahn-

system hineingehört, vorkommen. Am meisten werden wohl die zweiten Schneidezähne und die dritten Molaren betroffen, die das Zeichen einer allmählichen Rückbildung, wie Grössenabnahme bis zum einfachen Höcker- und Zapfenzahn zeigen.

Am Zahnärztlichen Institut in Tübingen hatte ich im Laufe zweier Semester Gelegenheit, eine Anzahl zum Teil sehr ungewöhnlicher Formanomalien persönlich zu beobachten. Diese Beobachtungen gaben den Anstoss zu vorliegender Arbeit. Sie sollen der Reihe nach im Bilde wiedergegeben werden.

Abbildung 1.
(Frl. L. H., geb. 28. 2. 1911).

Abbildung 1 zeigt zwei seitliche Schneidezähne, die ihrer Form nach Zapfenzähnen gleichen. Sie sind gewiss in ihrer Entstehung auf eine Rückbildung zurückzuführen. Interessant ist zu wissen, dass dem einen Eltern der Patientin die seitlichen Schneidezähne fehlen, während der andere Elter gut entwickelte seitliche Schneidezähne besitzt. Dagegen soll ein Grossvater auch solche kleine seitlichen Schneidezähne gehabt haben, so dass man an Vererbung dieser Zahnanomalie denken könnte.

Bolk trennt die überzähligen Zähne in zwei Gruppen. Die eine Gruppe ist von normalem Zahntyp, während die andere Gruppe einen Zahntyp darstellt, der sich durch Betragen und Form von den normalen Zähnen unterscheidet. Nach ihm ist dieser Zahn im allgemeinen an die Mittellinie gebunden. Er nennt ihn deshalb den Mesiodens, und hält ihn für den verlorengegangenen Schneidezahn. Die häufige und einfachste Form, die er annimmt, sei die eines Zapfenzahnes. Gestaltet sich die Krone allmählich weitgehend um, so soll der Dütenzahn entstehen. Entfaltet sich der Mesiodens noch kräftiger, so soll dann der Höckerzahn entstehen.

3. Verwachsungen, Verschmelzungen, Zwillingsbildungen.

Verwachsungen beziehen sich immer nur auf die Wurzeln der bleibenden Zähne und immer nur auf die Zementschichten derselben. Da hier nur über Formanomalien der Zahnkronen die Rede sein soll, so dürfen Verwachsungen ausser acht gelassen werden.

Verschmelzungen von Zähnen: Dentes confusi: Zwei normale Zahnteile haben sich zur Zeit, als sie noch aus weichen Geweben bestanden, vereinigt, und aus dieser Vereinigung ist dann ein hartes Doppelgebilde hervorgegangen. Die Verschmelzung kann die Kronen, die Wurzeln, oder beide zusammen treffen. In jeglicher Stellung und Richtung können die betreffenden Zähne miteinander verschmolzen sein. Die verschiedenen den Zahn zusammensetzenden Gewebe gehen von einem Zahn in den andern über. Man spricht von totaler Verschmelzung, wenn die Kronen und die Wurzeln vereinigt sind. Eine partielle Verschmelzung ist vorhanden, wenn nur Kronen oder nur Wurzeln ineinander übergehen. Bei der Verschmelzung gehen die gleichartigen Gewebe unmittelbar ineinander über, und die Grenze der verschmolzenen Zähne wird durch eine mehr oder weniger tiefe Furche angedeutet. Verschmolzene Kronen besitzen eine gemeinsame Pulpenhöhle, verschmolzene Wurzeln einen gemeinsamen Wurzelkanal oder auch getrennte Kanäle. Im Milchgebiss findet sich eine Verschmelzung besonders der Schneidezähne öfters; ja sie ist wohl die einzige Bildungsabweichung, die sich an den Milchzähnen häufiger findet, als an den bleibenden Zähnen. Die Verschmelzung überschreitet die Mittellinie nicht, weder im Unterkiefer, noch im Oberkiefer. Verschmelzung der seitlichen Milchschneidezähne mit den Milcheckzähnen ist sehr selten. Im bleibenden Gebiss sind wiederum Verschmelzungen im Bereich der Front nicht selten. Im Unterkiefer ist eine Verschmelzung des seitlichen Schneidezahnes mit dem Eckzahn möglich, im Oberkiefer dagegen nicht. Hier verläuft nämlich zwischen der Alveole des seitlichen Incisivius und derjenigen des Caninus die Sutur des Zwischenkiefers. Eine Verschmelzung des Kaninus mit dem ersten Praemolaren ist wohl noch von keiner Seite beschrieben worden, und auch nicht eine Verschmelzung der beiden Bikuspidaten im Ober- oder Unterkiefer. Letzteres ist sehr auffallend, weil die beiden Praemolaren doch annähernd gleiche Verkalkungszeiten haben.

Eine Verschmelzung des zweiten Praemolaren mit dem ersten Molaren ist nicht möglich, da ihre Bildungszeiten zuweit auseinanderliegen. Auch kommt es niemals vor, dass der erste und der zweite Molar miteinander verschmelzen. Dagegen sind Verschmelzungen

vom zweiten und dritten Molaren sehr häufig. Dies ist kaum zu glauben, da doch die Durchbruchszeiten dieser Zähne so weit auseinanderliegen. Nach Peckert ist dies so zu erklären:

„Es handelt sich aber eben bei der theoretischen Möglichkeit einer Verschmelzung nicht um die Durchbruchszeiten, sondern um die Entwicklungszeiten der Zähne. Da können nur Röntgenbilder Aufklärung geben. Diese zeigen in der Tat, dass die Entwicklung der Weisheitszähne und die Verkalkung ihrer Kronen schon sehr frühzeitig erfolgt, nicht lange nach der Fertigstellung der Krone des zweiten Molaren, und dass diese Zähne dann in halbfertigem Zustande jahrelang im Kiefer schlummern, solange, bis das Kieferwachstum soweit gediehen ist, dass eine Möglichkeit ihres Durchbruchs geschaffen ist. Bei grossem Raummangel im hintersten Kieferabschnitte kann man sich gut vorstellen, dass dadurch eine Verschmelzung der beiden in ihrem Aufbau noch nicht fertigen Zähne begünstigt wird.“ Doch Peckert anerkennt auch die Meinung von Busch, der folgendes schreibt: „Die relative Häufigkeit in der Verschmelzung des zweiten mit dem dritten Molaren scheint mir dadurch erklärt werden zu müssen, dass die Abspaltung des normalen Keims für den dritten Molaren am äussersten Ende der primären Zahnleiste häufig Unregelmässigkeiten unterliegt. Vollendet sich nun diese Abspaltung von dem Keim des zweiten Molaren nicht vollkommen, so entsteht dadurch eben eine Verschmelzung der beiden Zahnkeime.“

Dentes geminati:

Ein normaler Zahnkeim und ein überzähliger haben sich bei ihrer Bildungszeit vereinigt, so dass aus ihnen zur Zeit der Dentifikation ein hartes Doppelgebilde hervorgeht, das man als Zwillingszahn bezeichnet. Es ist auch möglich, dass zwei überzählige Zahnkeime miteinander verschmelzen und auf diese Weise einen Zwillingszahn bilden. Der wesentliche Charakter der Dentes geminati besteht darin, dass statt eines einfachen Zahnkeimes ein doppelter gebildet wird, welch letzterer mit im Zahnsäckchen eingeschlossen bleibt, und es auf diese Weise zu einer partiellen oder totalen Verschmelzung der Zwillinge kommt. Sie gehören deshalb auch der gleichen Zahnsorte an. Der eine Zwilling bleibt zuweilen in der Entwicklung zurück und kann am Ende so missgestaltet werden, dass die der Zahnsorte charakteristische Form der Krone oder der Wurzel verloren geht.

Dies ist so annähernd der Fall bei überzähligen Höckern, die an den vorderen buccalen Höckern der zweiten und dritten Molaren vorkommen. Bolk nennt sie Tubercula paramolaria. Sie sollen dadurch entstehen, dass in der Anlage des ersten Molaren und der

des zweiten Molaren die Zahnleiste ihre Tätigkeit nicht ganz einstellt. Es kann dann zur Ausbildung einer weiteren Zahnanlage kommen, die sich bei engen Raumverhältnissen mit der sich kräftig entwickelnden Anlage des zweiten Molaren vereinigt, und zwar sitzt das Tuberculum paramolare am mesialen, labialen Höcker, da sich dieser zuerst entwickeln soll.

Trägt ein ganz beliebiger, normal entwickelter Zahn den weniger gut entwickelten Zwillingsbruder — Parasit — mit sich, so nennt das Apffelstaedt Odontopagus parasiticus concretus. Die verschiedensten Variationen können jetzt vorkommen. Der Parasit kann eine ausgesprochene Zahnähnlichkeit zeigen, er kann Krone und Wurzelteile aufweisen. Weiter kann er sich zu einem Höcker oder Wulst oder zu einer Leiste ausgebildet haben, die an den verschiedenen Stellen des normalen Zahnes haften. (S. Abb. 3 und 4.) Der Odontopagus concretus ist nicht selten. Man findet ihn gelegentlich an den Schneidezähnen an der Lingualseite als kleinen Höcker bei den Molaren als wulstartige Rudimente.

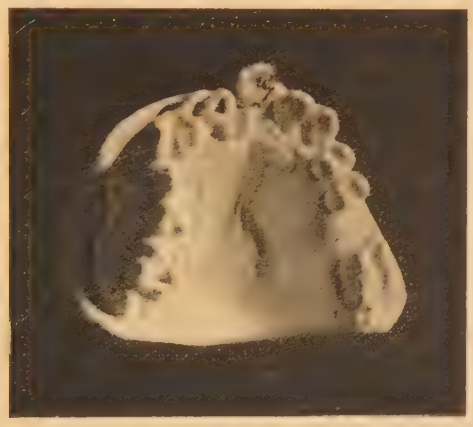

Abbildung 2.

Auf den genauen Entstehungsmodus eines Dens in dente möchte ich anhand der Abbildung noch näher eingehen.

Früher wurde das Wesen des Dens in dente falsch gedeutet. Der Dens in dente wurde als eine Zwillingsbildung angesehen, wobei der eine Zahn, der von einem anderen Zahnkeim stammt, im andern Zahn liegt. Heute ist man aber allgemein der Meinung, dass der scheinbare Parasit durch Einstülpung eines einzelnen Zahnkeimes entstanden ist. Zum erstenmal haben Moral und De Jonge-Cohen gleichzeitig, aber unabhängig voneinander die alte

Lehre von der Genese des Dens in dente verworfen. Durch die Untersuchung von De Jonge-Cohen, Moral und Wustrow wurde bestimmt nachgewiesen, dass nur ein Zahnkeim am Zustandekommen eines Dens in dente beteiligt ist. Bei dieser Missbildung liegt also ein Zahngebilde im Innern des Zahnes. Dieses Gebilde besteht aus Schmelz und Dentin, wobei das Dentin nach aussen und der Schmelz nach innen gelagert ist. Einen Pulpenraum besitzt das Zahngebilde nicht, es darf auch keinen haben, wenn es durch Einstülpung entstanden sein soll.

Die Genese des Dens in dente nach Moral und Wustrow lauten ungefähr so: Der Dens in dente entsteht dadurch, dass das innere Schmelzepithel zapfenähnlich nach der bindegewebigen Zahnpapille zuwuchert. Der geräumigen Innenraum, den der parasitäre Zahn hat, enthält Schmelzpulpa, die wahrscheinlich nach vollendeter Verkalkung verödet oder gangränös zerfällt.

De Jonge-Cohens Meinung ist etwas anders: Der Dens in dente entsteht durch Einstülpung mit späterer Abschnürung von einer Zahnseite her. Je nach der Zahnart geschieht diese Abschnürung an der Krone oder an der Wurzel. Die Abschnürung ist das Zeichen eines Uebermasses an und für sich normaler Vorgänge bei der Differenzierung des Zahnes während seiner Entwicklung. Der Hohlraum des inneren Zahnteiles enthält also primär kein formbildendes Organ wie Schmelzpulpa oder bindegewebige Zahnpapille; letztere ist höchstens hineingewuchert. Bei dem Zahngebilde in der Abbildung 2 handelt es sich vielleicht um einen Dens in dente, der noch nicht ganz durchgebrochen ist. Der Träger dieser Zahnanomalie, ein 20jähriger Mann kam wegen der schlechten Stellung seiner Zähne und zwecks konservierender Behandlung in die Zahnklinik. Der Patient gibt an, dass vor zwei Jahren ihm erst der rechte mittlere Milchschneidezahn gezogen worden sei. An dieser Stelle sei dann dieser Zahn erschienen. Es ist aber auch möglich, dass der angebliche Milchzahn ein bleibender Schneidezahn gewesen ist. Dann muss es sich aber bei dem Zahngebilde um einen überzähligen Zahn handeln. Die palatinale Seite dieses Zahngebildes ist stark ausgebuchtet. Auf der Kaufläche sieht man eine tiefe Aushöhlung, in der ein hartes Gebilde steckt, das an der palatinalen Seite mit dem äusseren Zahn verwachsen scheint; sonst lässt das innere Gebilde noch einen freien Raum übrig, in den während des Lebens weiche Pulpamasse zu finden war. Richtiger handelt es sich vielleicht bei diesem Zahngebilde erst um ein Vorstadium in der Entwicklung des Dens in dente.

Ich hatte das aussergewöhnliche Glück, in kurzer Frist noch mehrere Fälle ganz seltener Formanomalien von Zahnkronen festzustellen,

Wie mir Professor Peckert sagt, können wieder Jahre vergehen, bis auch an einer sehr frequentierten Klinik solche Seltsamkeiten zur Beobachtung kommen. Die folgenden Bilder mögen diese Fälle veranschaulichen. Leider gibt Figur 4 die Form des verunstalteten zweiten Praemolaren nur sehr undeutlich wieder. Das Modell ist im Besitze des Zahnärztlichen Instituts.

Abbildung 3

Das Modell in Abb. 3 wurde Herrn Professor Peckert von einem auswärtigen Zahnarzt wegen der äussersten Seltenheit eines solchen Praemolaren zugeschickt.

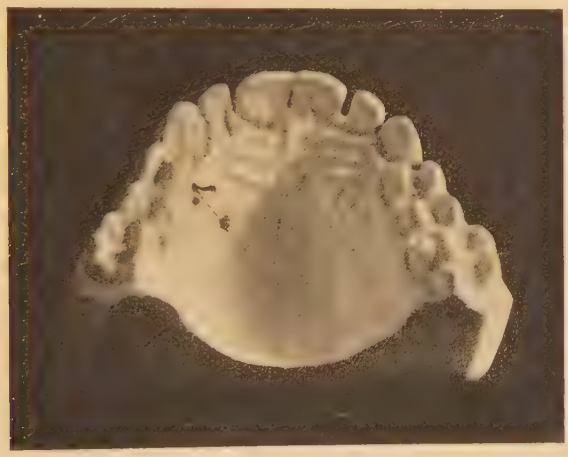

Abbildung 4.

Abbildung 3 zeigt einen ersten linken oberen Praemolaren, der auf seiner Kaufläche in der zentralen Furche einen zapfenartigen Auswuchs hat. Der Zahn ist in seinem ganzen Umfange etwas ver-

grössert. Es sind zwei platinale Höcker vorhanden, die durch eine Furche, die bis zum Zahnhals reicht, voneinander getrennt sind. Man darf wohl annehmen, dass an dieser Stelle die Verschmelzung stattgefunden hat. Es hat sich bei diesem Falle gewiss ein Praemolar des zweihöckrigen Typus mit einem solchen überzähligen vereinigt. Aus der Vereinigung ist ein vierhöckriges Gebilde entstanden, von dem der eine Höcker in der Fissur Platz ergriffen hat.

In Abbildung 4 zeigt der Oberkiefer sogar drei Fälle von Zwillingsbildung. Die beiden ersten Molaren tragen den Zwilling mesial als palatinalen Wulst mit sich. Der erste rechte Praemolar scheint, wie in Abb. 3, eine Zwillingsbildung zu sein. Dieser Zahn weist einen grossen, breiten labialen Höcker auf, von dem in der Mitte eine starke Leiste nach dem palatinalen mittleren Höcker zieht. Auf der plalatialen Seite haben sich drei Höcker entwickelt, von denen der mittlere der grössere ist. Dieser zeigt aber aussen, genau in der Mitte, eine Furche, die bis zum Zahnhals reicht. Dieses Zahngebilde ist sicher aus der Vereinigung zweier dreihöckriger Praemolaren entstanden. Die beiden vorderen Höcker sind, ohne mehr eine Trennungslinie aufzuweisen, ineinander übergegangen. Die vier palatinalen Höcker sind dagegen so verschmolzen, dass drei Höcker entstanden sind, von denen der mittlere noch die Vereinigungslinie zeigt.

Hutschinsonsche Zähne.

Hutschinson soll zum ersten Mal (1853) diese Zahnanomalien zusammen mit Keratitis parenchymatosa und angeborener Taubheit spezifisch für Lues congenita erklärt haben. Diese Zähne sollen nach Fournier folgende Eigentümlichkeit aufweisen:

1. Vor allem sind die oberen mittleren Schneidezähne befallen. Diese zeigen im Bereich ihrer Schneide eine halbmondförmige Kerbe. Die Konvexität der Kerbe sieht gegen die Wurzel.
2. Der Zahn hat abgerundete Ecken.
3. Der vertikale Durchmesser ist gegen die Schneide zu verkürzt.
4. Der Zahn ist zuweilen sehr schmal.
5. Der Zahn hat die Form eines Schraubenziehers, weil
6. die Längsachsen der oberen mittleren Schneidezähne immer nach der Schneide zu konvergieren.
7. Es besteht immer ein Diastema.

Der eben durchgebrochene Hutschinson'sche Zahn trägt an seiner Schneidekante zahlreiche Zacken und Spitzen aus schlecht entwickeltem Schmelz. Diese werden aber bald zerrieben und an ihrer Stelle bleibt die halbmondförmige Kerbe zurück. Allmählich verliert der Hutschinson'sche Zahn seine charakteristische Form, und nach

dem 30. Lebensjahr soll es nach Fournier keinen Hutschinson'schen Zahn mehr geben.

Der Einfluss der hereditären Syphilis soll sich nach Fournier in zweifacher Weise äussern.

1. In der Verzögerung der Entwicklung und

2. in dem Stillstand der Entwicklung und in der Modifikation in der Struktur. Von den Störungen der Entwicklung der Zähne soll Fournier folgende nennen: Erosion, Mikrodontismus und Amorphismus.

Doch Hutschinson soll selber sagen:

1. Erosionen sind nie ein Zeichen von kongenitaler Lues.

2. Syphilitische Zahnveränderungen finden sich häufig in demselben Mund. Weiterhin soll er sagen:

3. Die sogenannte Schraubenzieherform ist beinahe ebenso charakteristisch wie die eingekerbte Form. Dies soll ja auch Fournier zugeben. Bei beiden Veränderungen handelt es sich ja um die gleiche Schädigung, nur die Stärke der Schädigung macht den Unterschied.

4. Die Defekte treten nicht immer symmetrisch auf.

5. Es können auch andere Zähne als nur die oberen mittleren Schneidezähne charakteristisch verändert sein.

Hutschinson soll den Schwerpunkt bei der Entstehung des syphilitischen Schneidezahnes auf die Aplasie des mittleren der drei incisalen Divertikel legen. Spätere Untersuchungen haben den meistens gleichzeitig auftretenden Störungen in der Kalzifikation des festen Zahngewebes eine so grosse Bedeutung zugelegt, dass der diagnotische Wert des Hutschinson'schen Zahnes von mehr als einer Seite bestritten worden ist. Die Folgen, die diese Begriffsverwirrung mit sich siehen muss, sind verhängnisvoll, denn Zahnmissbildungen, die auf Lues congenita deuten, sind nicht Erosionen, sondern bestehen aus ganz eigenartigen Entwicklungshemmungen. Die einzigen Zähne, denen eine grosse Bedeutung in der Diagnose Lues congenita zukommt, sind die oberen mittleren Schneidezähne des bleibenden Gebisses. Bei diesen ist also ein Stillstand in der Entwicklung des mittleren Divertikels eingetreten, so dass in der Mitte eine Kerbe zurückbleibt. Defekte an anderen Zähnen können für Lues congenita sprechen, wenn auch solche an den mittleren oberen Schneidezähnen vorhanden sind. Eine halbmondförmige Schneide bei sonst normaler Konfiguration spricht keineswegs für Lues congenita.

Woher kommt es aber zu einem Stillstand in der Entwicklung des mittleren incisalen Divertikels? Einerseits werden die Zahnkeime spezifisch durch die Spirochaeten geschädigt, da diese selbst

in den Zahnkeimen vorhanden sind. Andererseits werden die syphilitischen Zahnveränderungen auf innersekretorische Störungen zurückgeführt. Aber dann müssten wohl alle Zähne der gleichen Entwicklungsphase symmetrisch geschädigt sein. Dies ist aber nicht der Fall. Wohl finden manche Forscher neben Veränderungen an den Schneidezähnen auch solche an Molaren, die sie für hereditäre Syphilis charakteristisch halten, nämlich die sogenannte Knospenform. Diese ist zusammengedrückt, die Kauhöcker liegen dicht beisammen, als ob die Krone sich nicht zu ihrer vollen Grösse entwickelt hätte. Diese Form wird aber von Lange und Wassmund nicht für Lues congenita spezifisch angesehen. Sie konnten trotz erheblichen Patientenmaterials diese Form niemals antreffen. Sie sagen, dass der erste Molar öfters fehlt, und dass dann der zweite Molar an dessen Stelle gerückt sei, der wohl diese Knospenform als besondere Formanomalie haben könne. Sie halten es deshalb für unrichtig, die Knospenform als diagnostisch wichtig heranzuziehen. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die von Hutschinson angegebenen Anomalien für Lues congenita massgebend sei, alle anderen Defekte sprächen nicht für Lues congenita. Sie nehmen aber nicht eine direkte Schädigung der Zahnkeime durch die Spirochaeten an, sondern Störungen der innersekretorischen Drüsen, besonders der Epithelkörperchen und der Hypophyse, die dann eine Störung in der Kalzifikation und eine Schädigung des Wachstums des Zahnkeimes hervorrufen. Buschke, Lange und Wassmund wollen feststellen, dass die Ursachen der Zahnveränderung die Hypoplasie und Atrophie des Zwischenkiefers sei, auf Grund deren es zu Wachstumsstörungen im mittleren Divertikel der Schneidezähne kommt. — Kranz und Fleischmann lehnen es ab, von spezifisch syphilitischen Zahnformen zu reden, wogegen Pflüger und De Jonge-Cohen wieder volle Partei für die Hutschinson'sche Theorie ergreifen.

Am Milchgebiss werden die syphilitischen Zahnveränderungen nicht gefunden. Bei Kindern, die vor dem Zahnwechsel auf Lues congenita verdächtig sind, empfiehlt es sich, eine Röntgenaufnahme des Zwischenkiefers zu machen, da evtl. die Zahnveränderungen an den bereits verkalkten, aber noch im Kiefer liegenden Kronen der mittleren Schneidezähne röntgenologisch nachzuweisen sind.

Abnorme Grösse und Kleinheit der Zähne.

Physiologisch ist die Variationsbreite in der Grösse der einzelnen Zähne sehr gross. Phylogenetisch beobachtet man allgemein bei einer Verkleinerung der Kiefer eine Abnahme der Grösse der einzelnen Zähne. Eine bestimmte Norm für die Grösse der einzelnen

Zähne lässt sich nicht aufstellen. Man muss sich damit begnügen, eine abnorme Grösse für einen Zahntyp festzustellen.

Allgemeiner Riesenwuchs gehört zu den grossen Seltenheiten. Kommt er vor, so muss wohl Vererbung vorliegen. Bei Riesenwuchs eines einzelnen Zahnes handelt es sich wohl nur um eine massenhaftere Produktion bei der Bildung der Krone, die dann durch mangelhafte Ausbildung der Wurzel wieder kompensiert wird. Die Frontzähne erreichen viel häufiger eine abnorme Grösse als die Praemolaren und Molaren. Die Eckzähne können erstaunliche Masse zeigen. Ein Riesenzahn darf aber nicht mit einer Zwillingsbildung verwechselt werden.

Dentes emboliformes.

Neben den Weisheitszähnen sind es besonders die seitlichen Schneidezähne, die sehr oft eine Miniaturform annehmen. Röse führt diese Erscheinung auf stammesgeschichtliche Ursachen zurück: „Bei den höherstehenden europäischen Menschenrassen mit grösserem Gehirn ist die Rückbildung der seitlichen Schneidezähne und der Weisheitszähne im allgemeinen weiter vorgeschritten als bei den tieferstehenden europäischen Rassen.“ Adloff ist der gleichen Auffassung. Er sagt: „Man hielt das Verschwinden der seitlichen Schneidezähne und der dritten Molaren bisher fast allgemein für ein Zeichen der Entartung, deren unheilvolle Folgen sich in der Tat im Gebiss der höheren Kulturmenschen in hohem Grade bemerkbar machten. Aber Entartung kann wohl ein Organ schwächen, es in seiner Funktionsfähigkeit herabsetzen, es aber niemals zum Schwinden bringen. Die Ursache ist eine stammesgeschichtliche. Seit undenklichen Zeiten sehen wir fast allgemein eine Verringerung der Zahnzahl und eine Verkürzung der Tiefe eintreten, eine Tendenz, die auch heute noch anhält“.

Christ dagegen gibt uns eine andere Erklärung für die Entstehung der Dentes emboliformes, die man gewissermassen als Vorstufe zur Unterzahl der Zähne auffassen kann. Er äussert sich darüber in folgendem Sinn: „Die Krone eines durchbrechenden Schneidezahnes zeigt drei Spitzen, entsprechend den drei Verkalkungszeiten. Und wie Berten nachgewiesen hat, lagern sich die Kalksalze nicht gleichmässig den ganzen Zahn entlang ab, sondern es verkalkt zuerst der mittlere Teil, und erst später verkalken die beiden Seitenteile. Tritt nun während der Verkalkungsperiode dieser letzteren eine Störung ein, so verkalkt nur der mittlere Teil und die beiden Seitenteile bilden sich zurück“. Die Ursache hierfür sieht er in den trophischen Störungen gewisser Nerven, hervorgerufen durch Disfunktion

der innersekretorischen Drüsen. Auch Dentz, der die Erklärung für diese Erscheinung auch auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte gesucht hat, gibt zu, dass man als feststehend annehmen muss, dass in der Phylogenese des menschlichen Gebisses dem lateralen Schneidezahn im Oberkiefer bestimmt ist, zu verschwinden. Dieser wird immer kleiner und nimmt schliesslich eine konische Form an. Wieso der seitliche obere Schneidezahn aber kleiner wird, sucht Dentz auf andere Weise zu erklären als Christ. Er vertritt folgenden Standpunkt: „Wenn der seitliche Schneidezahn Konusform annimmt, muss der mittlere Teil atrophieren und die seitlichen Tubercula müssen sich nähern, um schliesslich zu einem Tuberculum zu verschmelzen. Ja, es ist sogar schon eine Seltenheit geworden, wenn drei gleichmässig entwickelte Tubercula vorkommen. De Jonge-Cohen will sogar die Form bei der nur die beiden lateralen Tubercula, — in der Regel durch eine ziemlich stark ausgebildete zentrale Furche getrennt – zur Entwicklung gekommen sind, als Normaltypus des heutigen lateralen oberen Schneidezahnes ansehen. Von diesem Typus gibt Abb. 5 eine sehr schöne Wiedergabe. Das zentrale Höckerchen weiss während der Reduktion seine Selbständigkeit den distalen Höckern gegenüber nicht zu behaupten. Es geht allmählich in diese über und verschmilzt gleichsam mit diesen.

Apffelstaedt bringt die Verbildung des seitlichen Schneidezahnes mit der exponierten Lage desselben neben der Zwischenkiefernaht in Zusammenhang, da ja die oberen Schneidezähne als Produkt des Zwischenkiefers überhaupt den grössten Anteil bei den Abweichungen der Zähne an Zahl und Form darstellen. Meiner Meinung nach ist dies nicht beweiskräftig genug für die Tatsache, dass der seitliche obere Schneidezahn deshalb in Rückbildung begriffen ist. Es ist wohl möglich, dass eine Verkleinerung des Zwischenkiefers dann infolge Mangel an Raum zu einer embolischen Form des seitlichen Schneidezahnes führen kann, da so die normale Ausbildung gehindert ist. Manche Autoren führen die Entstehung eines Zwergzahnes auf Substanzmangel zurück. Sicher kann man für manche Fälle von Mikrodontismus endokrine Ausfallserscheinungen und Vererbung verantwortlich machen.

Abbildung 5.
Der Abdruck stammt von einer 12jährigen Patientin aus der Privatpraxis des Herrn Professor Peckert.

Die Veränderungen, die an den Kronen der oberen seitlichen Schneidezähne in der Abbildung 5 zu sehen sind, könnten für die Bolk'sche Theorie der „schizogenen Variationen" sprechen. Nach Bolk ist nicht der kegelförmige Zahn als der meist primitive zu betrachten, obwohl er die denkbar einfachste Form darstellt. Er tritt nicht selten als eine funktionelle Anpassung aus komplizierten Formen durch Reduktion auf. Grundelement des Säugerzahnes war ein dreispitziges Gebilde, das durch Differenzierung entstanden war. Bei frisch durchgebrochenen Schneidezähnen können wir die drei Zacken oft sehr gut beobachten. Diese drei Spitzen sind nach Bolk nicht vollständig gleichwertige Gebilde. Jene, welche die Mitte einnimmt, ist genetisch die ältere, sie ist Grundelement des Zahnes und entspricht der Spitze des einfachen Kegelzahnes. Die beiden anderen Zacken sind Nebenspitzen und aus Differenzierung aus der Basis des Hauptkegels hervorgegangen. Als Hauptmerkmal der Inzisivi gilt nach Bolk die nahezu gleichmässige Teilnahme der Höcker an der Bildung des Zahnes. Sofern aber eine Spitze der andern gegenüber reduziert erscheint, so ist es meistens die mittlere, also der ursprüngliche Haupthöcker. Beim Menschen ist die Entwicklung des Haupthöckers sehr schwankend. Wenn nun die Regression des mittleren Höckers soweit geht, dass er in seiner Entwicklung ganz unterdrückt wird, dann müssen die beiden Seitenhöcker zusammentreten, um eine regelmässig gebildete Krone zu bilden. Nun ist es aber denkbar, dass diese beiden Höcker durch das Ausbleiben der Entwicklung jenes Teiles, woraus der mittlere

Höcker hervorgehen sollte, eine gewisse Selbständigkeit erlangen, und dann entsteht ein Inzisivius, dessen Krone in der Mitte eingeschnitten erscheint. Jede Zacke entspricht einer Nebenspitze und die Spalte manifestiert die Regression des mittleren Haupthöckers. Dies ist nach Bolk keine Zwillingsbildung, sondern eine unvollkommene Spaltung. Einem solchen Zahn würde also der rechte obere seitliche Schneidezahn in Abb. 5 entsprechen.

Tritt aus irgend einem Grund eine Reduktion noch eines Nebenhöckers ein, so entwickelt sich nur ein kegelförmiger Zahn, wie der linke obere seitliche Schneidezahn in Abb. 5 einen darstellt.

Die Vererbung von Zahnanomalien.

Sehr schwierig, ja teilweise noch in Dunkel gehüllt, ist die Frage der Vererbung von Missbildungen, die uns im allgemeinen nicht nur bezüglich der Stellung, Form, Zahl und Struktur der Zähne, sondern auch in Gestalt von mehr oder weniger starken Abweichungen der normalen Kieferformen entgegentreten, die sichtlich nicht von dem einzelnen selbst durch Reaktion auf äussere Einflüsse erworben worden sind, sondern von erblichen Faktoren herrühren.

Mit Sicherheit sehen wir die Zahngrösse und Zahnform vererbt. Walkhoff konnte den Phänotypus von Zapfenzähnen durch drei Generationen hindurch verfolgen. Das ist doch ein sicheres Zeichen der Vererbung einer Zahnanomalie. In gleicher Weise wie der seitliche Schneidezahn und der dritte Molar, wenn auch nicht so häufig, bietet der zweite Bikuspis Zeichen von vererbten Merkmalen, sei es in Form der Stellung, der Verkleinerung oder des Fehlens. Endlich findet sich ähnliches, wenn auch vereinzelt, bei den Eckzähnen, zwar kaum in Gestalt von Fehlen oder Grössenreaktionen, sondern in Form von Stellungsanomalien oder Retention der Zähne.

Alle Anomalien der Stellung, Form und Zahl im Gebiss des Kulturmenschen finden sich nun weitaus am häufigsten an den Enden der verschiedenen Zahngruppen, also am seitlichen Schneidezahn, am zweiten Praemolaren und am dritten Molaren. An diesen drei Zähnen ist sogar eine ganz systematisch verlaufende Reduktion ihrer Grösse bis zum vollständigen Fehlen zu konstatieren. Der Eckzahn dagegen bewahrt seine kräftige Entwicklung der Grösse und behält deshalb auch seine Form.

Die relative Kleinheit der Kieferkörper gegenüber den Zahnreihen mit dem dazugehörigen Alveolarfortsatz ist nun eine konstante Eigenschaft der Kulturmenschen, auf welche die meisten Anomalien der Form, Grösse, Zahl, sowie auch zuletzt der Struktur der Zähne beruhen.

Ausser bei den Weisheitszähnen und seitlichen Schneidezähnen kann man natürliche Reduktionserscheinungen an Grösse der Zähne in allen Dimensionen auch an den Praemolaren beobachten. Walkhoff will darin einen weiteren Versuch in der natürlichen Fortentwicklung des menschlichen Gebisses erkennen, welche dazu dienen soll, einen notwendigen Ausgleich der mangelnden korrelativen Grösse zweier Organe herzustellen, die in engstem Abhängigkeitsverhältnis während ihrer Entwicklung und ihrer späteren funktionellen Beanspruchung stehen. Weiterhin sagt er: „Alle Anomalien, wie solche der Stellung, Form, Grösse und Struktur sind, soweit nicht individuelle Einflüsse sie erzeugen, nur der Ausdruck der Wirkung der äusseren Faktoren, insbesondere des konstant geringer gewordenen Gebrauches, auf die Kiefer und Zähne seiner Vorfahren. Sie sind eine zwangsläufige Folge und Zwischenglieder zu einer neuen Erscheinungsform, die sich gemäss den von Lamarck und Hertwig aufgestellten Gesetzen durch Vererbung neu erworbener Anlagen im Idioplasma der menschlichen Artzelle entwickelt hat."

Störungen der endokrinen Drüsen als Ursachen für Zahnanomalien.

Untersuchungen haben ergeben, dass Zahnanomalien mitunter von den endokrinen Drüsenstörungen herrühren können, wie es auch der Fall ist bei Avitaminose und anderen Entwicklungsstörungen. Es ist bekannt, dass verschiedene Erkrankungen, seien sie erblicher oder infektiöser Natur, seien sie Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, oder Stoffwechselerkrankungen, einen bestimmten Einfluss auf die Zahnentwicklung haben.

Neben Strukturanomalien zeigen sich auch Anomalien der Form, wie Mikrodontismus und auffallende Grössenunterschiede zwischen den einzelnen Zähnen und den Zähnen derselben Gruppen. Weiterhin finden sich bei Geisteskrankheiten Zahnmissbildungen. Da aber auch die geistig Normalen nicht frei sind von solchen Erscheinungen, so können nur vergleichende Massenuntersuchungen an Geisteskranken und geistig Normalen wirklich brauchbare Ergebnisse erzielen. Denn sonst sind wir nicht berechtigt, die Geisteskranken für Missbildungen an den Zähnen disponiert anzusehen.

So wurden von vielen Forschern solche vergleichende Untersuchungen vorgenommen und an Hand der Befunde wurde festgestellt, dass unregelmässiges Wachstum, Durchbruchsanomalien, Abnormitäten der Form, Grösse, Stellung, Struktur und andere Deformitäten an den Kiefern bei Geisteskranken im Verhältnis häufiger

gefunden werden als bei den geistig Normalen. Bei den Zähnen von Idioten handelt es sich um solche Entwicklungsstörungen, die den Zahn in toto verändern. Es kommt zu einer generellen Entwicklungsstörung der Zähne. Weiterhin hat Kranz gezeigt, dass die Thymusdrüse, die Schilddrüse und die Keimdrüsen einen Einfluss auf die Zahnentwicklung ausüben. Er will dem gesamten Apparat der innersekretorischen Drüsen eine begünstigende bzw. hemmende Einwirkung auf die Zahnentwicklung zuschreiben.

Downs dagegen sagt, dass nicht immer Zahnanomalien ein pathognonomisches Zeichen einer bestimmten endokrinen Dyskrasie bedeuten. Andere Autoren lehnen einen Einfluss der innersekretorischen Drüsen überhaupt ganz ab. Aichel sagt: „Mit dem eigentlichen Vorgang der Formgestaltung haben die Einflüsse der inneren Sekretion keine Beziehung.

Robinsohn geht sogar soweit und stellt die Lehre auf vom Vorhandensein eines eigenen innersekretorischen Organes des Zahnes und vom Synergismus dieses zahneigenen Hormonalorganes mit der allgemeinen Beziehungsgruppe der Organe mit innerer Sekretion. Als solches Hormonalorgan sieht er beim nicht durchgebrochenen Zahn die vom Bildungsepithel abstammende epitheliale Kronen- und Wurzelscheide, beim durchgebrochenen Zahn die in Form von Epithelzellnestern zeitlebens zurückbleibenden Reste der Wurzelscheide an. Er sagt: „Die Retention eines Zahnes ist häufig vergesellschaftet mit Form, Lage und Durchbruchsanomalien anderer Zähne desselben Gebisses. Form-, Lage- und Durchbruchs-Anomalien der Zähne sind zunächst durch primäre Keimvariationen des Zahnbildungsepithels bedingt, auch ohne Hinzutreten von korrelativen Störungen des Kieferwachstums und ohne Komplikation durch entzündliche Veränderungen. Anomalien der Zahnform, als die sich Hyperplasien und Hypoplasien darstellen, hängen mit der pathologischen Funktion des Zahnepithels zusammen".

Die Tätigkeit des zahneigenen innersekretorischen Organes erklärt sich folgendermassen:

1. Das embryonale Zahnbildungsepithel und seine während der Zahnentwicklung entstehenden Derivate sind die Bildner eines Eigenhormones.

2. Durch das Eigenhormon wirkt das Zahnbildungsepithel aktiv auf das umgebende mesodermale Gewebe und es steht mindestens passiv in hormonaler synergistischer Fernbeziehung zu den innersekretorischen Drüsen sowohl im normalen als auch im pathologischen Zustand jedes der beiden synergistischen Teile. Durch den hormonalen Synergismus zwischen Zahnbildungsepithel und den innersekretorischen Drüsen wird die örtlich und zeitlich harmonische

Form und Grössenentwicklung des Kiefers und der Zähne und der normale Zahndurchbruch reguliert.

3. Das Zahnbildungsepithel und seine Hormonalbildung kann eine direkte Schädigung erfahren durch embryonale oder postembryonale Keimvariationen, durch Traumen, durch bakterielle Noxen (Spirochaeten, Coccen), oder indirekt und sekundär durch primäre Erkrankungen der synergistischen innersekretorischen Drüsen. Durch die genannten Einflüsse werden Veränderungen am Zahnkeimepithel und an seinen Derivaten hervorgerufen, die Formbildung und Durchbruch des Zahnes beeinflussen.

4. Zu den Formbildungsstörungen gehören die Hyperplasien (Zahnvergrösserung und Zahnkeimspaltung bis zur Verdoppelung und Vervielfachung), die Hypoplasien (Verkleinerung bis zum vollständigen Keimschwund) und die Metaplasie, (Benigne und Maligne Cystenbildung).

Auf das embryonale Bildungsepithel des Zahnes hat hauptsächlich die luetische Noxe Gelegenheit zu wirken und die eigentlichen Entzündungserreger naturgemäss hauptsächlich auf die persistierenden Epithelreste.

Die hormonale Sekretion des Zahnkeimepithels bildet daher nach dieser Auffassung die gemeinsame Ursache aller Erscheinungen der normalen und pathologischen Odontogenese des Zahnes.

Aus dem Gesagten kann man ersehen, dass die Meinungen über die Morphogenese der Zahnanomalien sehr verschieden sind, ja zum Teil sich wiedersprechen. Es bedarf daher noch mancher Nachforschungen auf diesem Gebiete. Doch es darf wohl als sicher angenommen werden, dass äussere mechanische Einflüsse, Mangel an Raum, infektiöse Krankheiten, Stoffwechselerkrankungen, Vererbung, innersekretorische Drüsenstörungen in wechselndem Masse einen Einfluss auf die Zahnentwicklung ausüben. Wie weit aber ihr Einfluss reicht und ob noch andere Momente als Urschen für Zahnanomalien wirken, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Am Schlusse meiner Ausführungen sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Peckert für die Ueberlassung des Themas und des ausserordentlich schönen Materials, sowie für seinen jederzeit freundlichen Rat und die Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

1. Adloff: „Einige Bemerkungen über die überzähligen Zähne in der Schneidezahngegend des Menschen.“ Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1918.
2. Apffelstaedt: „Defektbildung der Struktur der Zähne.“ Zahnärztl. Rundschau 1927, Nr. 41.
3. Bolk: „Die überzähligen oberen Schneidezähne des Menschen.“ Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1917, Heft 4.
4. Busch: „Ueber Verschmelzungen und Verwachsungen der Zähne des Milchgebisses und des bleibenden Gebisses.“ Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1897, Heft 3.
5. Christ: „Zur Morphogenese der Zapfenzähne.“ Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde 1914/15.
6. Downs: „Studien über die Ursachen der Zahnanomalien.“ Zahnärztl. Rundschau 1929, Nr. 10.
7. Friedberg-Schwarz: „Ein Beitrag zur Kasuistik der Zahnanomalien.“ Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1922, Heft 20.
8. Greve: Ueberzahl und Zwillingsbildung.“ Korresp.-Blatt für Zahnärzte 1905.
9. Herbst und Apffelstaedt: „Atlas und Grundriss der Missbildungen der Kiefer und Zähne.“
10. De Jonge-Cohen: „Gebissreduktion im Lichte normaler und pathologischer Anatomie.“ Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1926.
11. De Jonge-Cohen: „Einige Betrachtungen anlässlich der Untersuchungen Gotthards.“ Sonderdruck aus dem Anatomischen Anzeiger, Band 71, Nr. 17/18.
12. De Jonge-Cohen: „Kasuistischer Beitrag zur Molarisation der unteren Prämolarenkrone.“ Sonderdruck aus der „Deutschen Zahnärztl. Wochenschrift“ 1929.
13. De Jonge-Cohen: „Beitrag zur Kenntnis einiger Bissanomalien.“ Sonderdruck aus Korresp.-Blatt für Zahnärzte 1929, Heft 11.
14. Kadmer: „Zähne und Kiefer im Lichte der Vererbungswissenschaft.“ Zahnärztl. Rundschau 1925, Nr. 52.
15. Kessler: Dissertation, Basel.
16. Kranz: „Schilddrüse und Zähne.“ Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1912.
17. Mühlreiter: Anatomie des menschlichen Gebisses.
18. Nelle: „Die Beschaffenheit des Gebisses bei congenitalem Myxödem.“ Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1922, Nr. 2.
19. Peckert: „Die Missbildungen des Kiefers, Morphologie der Missbildungen des Menschen.“ 1911.
20. Peckert: „Dens in dente.“ Sonderdruck aus „Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde“ 1929, Band 1, A-F.
21. Pflüger: „Die Zahnveränderungen bei der Lues congenita.“ Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1925, Nr. 11.
22. Port: „Anomalien der Zähne und Kiefer und ihre Beziehungen zu Nerven- und Geisteskrankheiten.“ Zahnärztl. Rundschau 1931, Nr. 21/22.
23. Robinsohn: „Theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne.“ Zeitschrift für Stomatologie 1926, Heft 1.
24. Scheff: „Handbuch der Zahnheilkunde.“
25. Unglaube: „Experimentelle Zahnkeimschädigung am Dauergebiss.“ Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1926, S. 857.
26. Walkhoff: „Referat über die Bedeutung der Stammesgeschichte des Menschen für die Aetiologie der Kiefer und Zahnanomalien.“ Schweiz. Monatsschrift für Zahnheilkunde 1926, Heft 1.
27. Walkhoff: „Die Bedeutung der Stammesgeschichte des Menschen für die Aetiologie der Zahnanomalien.“ Deutsche Zahnheilkunde 1925, Nr. 66.
28. Wedl: „Pathologie der Zähne.“
29. Wunschheim: Frakturen, Infraktionen und Knickungen der Zähne.“ Oesterr.-Ung. Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde 1904.
30. Zuckerkandl: „Anatomie der menschlichen Zähne.“ 1897.

Lebenslauf.

Am 30. September 1909 wurde ich zu Villingen i. B. geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und das Realgymnasium, wo ich an Ostern 1928 die Reifeprüfung bestand. Darauf studierte ich Zahnheilkunde an den Universitäten Tübingen, Leipzig und Königsberg. Nach dem Sommersemester 1929 bestand ich das Physikum in Tübingen, wo ich auch im Herbst 1931 das Zahnärztliche Staatsexamen ablegte.